Nicht für den Austausch

Aus der neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau
(Prof. *O. Foerster*)

# Störungen des Wasserhaushaltes bei Lues cerebrospinalis

---

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung des Doktorgrades

an der Medizinischen Fakultät

der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Breslau

vorgelegt von

**Stefanie Majewski**

Breslau 1939

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. *Foerster*

Dekan: Prof. Dr. *Gutzeit*

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie"
(Verlag von Julius Springer, Berlin W 9)

Bei Erkrankungen des Hypothalamus ist der Diabetes insipidus eines der am häufigsten beobachteten Symptome. In den beiden Fällen, die hier mitgeteilt werden, handelt es sich um ausgesprochene Störungen des Wasserhaushaltes, auf dem Boden einer Lues cerebrospinalis.

Fall 1. Anna P., eine 46jährige Frau, wurde Anfang Juli 1937 unter dem Verdacht eines Hypophysentumors auf die neurologische Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau eingewiesen. Aus der Anamnese der Pat. waren hinsichtlich der Familiengeschichte keine Besonderheiten zu entnehmen. Ihre Geburt und ihre Kindheitsentwicklung waren normal gewesen. Als Kind hat sie Masern gehabt. Sie hat die Volksschule besucht und gut gelernt. Bis zur Menopause vor 2 Jahren ist die Periode regelmäßig gewesen. Pat. hat eine normale Entbindung gehabt. Mit 3 Monaten ist das Kind jedoch gestorben. Näheres über die Krankheit des Kindes ist nicht bekannt. Der Vater des Kindes soll angeblich gesund gewesen sein. Eine Infectio venerea wurde von seiten der Pat. negiert.

Über ihre jetzige Erkrankung gab Pat. folgendes an: Seit Mitte Januar 1937, nach Genuß von einigen Gläsern Grog, habe sie dauernd ein starkes Durstgefühl gehabt und bis zu 10 l Flüssigkeit pro Tag getrunken. Nur wenn sie das ihr vom Arzt verordnete Pituigan genommen habe, sei ihr Wasserkonsum normal gewesen. Seit einiger Zeit seien Gewichtsabnahme — bis zu 14 Pfd. — Appetitlosigkeit und Ohnmachtszustände hinzugekommen. Sonst war nichts zu eruieren, was für vegetative Störungen gesprochen hätte. Auch Sehstörungen seien nie vorgekommen. Der Umgebung sei aufgefallen, daß Pat. etwas „komisch" geworden sei. Nach ärztlichem Bericht ist Pat. mit Tonephininjektionen und später mit Pituigan-Schnupfpulver, zwei Hypophysenhinterlappenpräparaten, erfolgreich behandelt worden. Dauernd sollen Temperaturerhöhungen bis zu 37,8° bestanden haben.

*Befund.* Mittelgroße Frau in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Körpergewicht: 67,5 kg. Keine Ödeme und Exantheme. An den inneren Organen keine Besonderheiten. Urin frei von Eiweiß und Zucker und sonstigen pathologischen Bestandteilen. Blutbild und Blutzucker normal.

*Neurologischer Befund.* Kopf und Wirbelsäule ohne krankhaften Befund. Die Augenuntersuchung ergibt beiderseits eine runde, mittelweite Pupille. Beide Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und verengern sich regelrecht beim Nahesehen. Bewegungen der Bulbi frei, kein Nystagmus. Am Fundus keine Prominenz, aber eine auffallende tiefe Excavation. Visus und Campus normal. Geruch und Geschmack ungestört. Trigeminus sensibel und motorisch intakt, Facialis o. B. Auch die übrigen Hirnnerven ohne pathologischen Befund.

Reflexe: Radiusperiost- und Tricepssehnenreflexe seitengleich positiv. Bauchdeckenreflexe periostal und cutan nicht sicher vorhanden, Patellar- und Achillessehnenreflexe seitengleich, gut auslösbar. Von spastischen Zeichen besteht nur ein nicht

sicherer Oppenheim rechts. Beim Finger-Nasenversuch tritt beiderseits ein ganz feines Zittern vor dem Ziel auf, beim Knie-Hackenversuch keine Ataxie. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Beweglichkeit der Extremitäten im übrigen normal, Dehnungswiderstand nicht erhöht, grobe Kraft normal. Der Gang war frei. Beim Fuß-Augenschluß kein Schwanken. Die Sprache ohne pathologischen Befund, Psyche unauffällig. Das Röntgenbild des Schädels zeigt normalen Sellabefund.

Die *Wa.R.* des Blutes war *positiv,* ebenso die Citochol und *Kahn*sche Reaktion. Auch die Untersuchung des *Liquors* ergab eine *positive Wa.R.,* Goldsol gleichfalls schwach positiv und eine organische Mastixzacke, Pandy stark positiv, es bestand eine Eiweißvermehrung bis zu 8 Teilstrichen sowie eine Pleocytose von 219/3 Lymphocyten, Leukocyten 8/3. Liquordruck: 120 mm.

In den ersten Tagen ihres Klinikaufenthaltes trank Pat. durchschnittlich 5 l Flüssigkeit p. d. Die Urinmenge betrug 4—5 l. Spezifisches Gewicht 1004. Bei einem Durstversuch ging das Körpergewicht der Pat. von 67,5 kg auf 66,4 kg zurück,

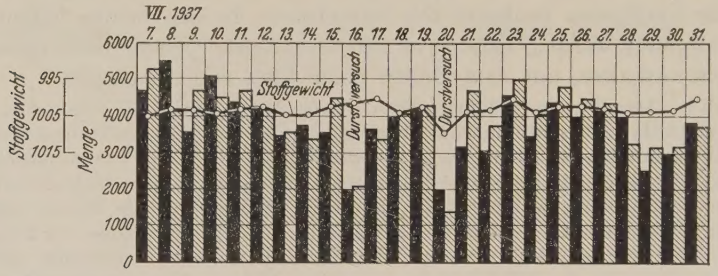


Abb. 1 a.

das Blut wurde von 4110000 auf 4920000 Erythrocyten eingedickt. Die Urinmenge betrug 895 ccm. Das spezifische Gewicht stieg von 1002 auf 1009 (vgl. Abb. 1 a).

Wegen der spezifischen Reaktionen in Blut und Liquor wurde eine kombinierte Kur mit Hg-Resorbin und endolumbalen Salvarsanautoseruminjektionen durchgeführt. Am 19. 7. 37 wurde die Schmierkur begonnen. Pat. erhielt wöchentlich 4 g Quecksilber. Am 28. 7. 37 fand die erste endolumbale Injektion statt. Im Lumbalpunktat waren 144/3 Lymphocyten, 16/3 Leukocyten und 8 Teilstriche Eiweiß festzustellen. Bei der zweiten endolumbalen Injektion 14 Tage später fand man zwar noch 205/3 Lymphocyten, aber nur noch 5/3 Leukocyten und 3 Teilstriche Eiweiß. Schon bei der 3. Injektion, Ende August, war ein auffallender Rückgang der entzündlichen Erscheinungen im Liquor zu beobachten, geringfügige Pleocytose von 25/3 Lymphocyten, Leukocyten 8/3, Eiweiß $2^1/_2$ Teilstriche.

Acht Tage später ist die *tägliche Trinkmenge* auf etwa $2^1/_2$ l *zurückgegangen,* die Urinmenge auf 3 l. Spezifisches Gewicht: 1005. Pat. klagte nicht mehr über so starke Durstbeschwerden wie anfangs und fühlte sich auch im ganzen wohler. Die Müdigkeits- und Schwindelzustände hatten sich verloren. Ohnmachtsanfälle waren bis jetzt nicht beobachtet worden. Fieberhafte Temperaturen haben niemals bestanden, kaum geringe Temperaturerhöhungen nach den endolumbalen Injektionen. Bei der 4. Injektion am 8. 9. 37 wurden im Liquor 62/3 Lymphocyten, 14/3 Leukocyten und 3 Teilstriche Eiweiß festgestellt, Pandy schwach positiv, Wa.R., auch ausgewertet, negativ. Am 22. 9. 37 wurde die 5. Injektion gemacht. Der Liquor zeigte eine weitere Sanierung: Lymphocyten 42/3, Leukocyten 2/3, Eiweiß $2^1/_2$ Teilstriche. Danach Beendigung der endolumbalen Behandlung, aber Fortführung der Hg-Resorbinschmierkur und der intravenösen Neosalvarsaninjektionen, da die serologische Untersuchung des Blutes noch immer eine positive

Wa.R. zeigte, Citochol und Kahn desgleichen stark positiv. Der Blutdruck betrug 120/80 mm Hg.

Obwohl sich Pat. bis in die letzte Zeit ganz wohl gefühlt, Appetit bekommen und an Gewicht zugenommen hatte, traten ungefähr Mitte Oktober wieder leichte Durstbeschwerden auf, so daß laufend Pituglandol verordnet wurde, dessen Wirkung zufriedenstellend war. Trinkmenge danach täglich etwas über 2 l, Urinmenge dementsprechend. Das spezifische Gewicht des Urins stieg allmählich von 1005 auf 1009—1015 (vgl. Abb. 1 b). Einen Monat später wurde Pat. entlassen, nachdem die letzte Lumbalpunktion einen völlig sanierten Liquor ergeben hatte: Wa.R. negativ, Mastix und Goldsol negativ, Pandy schwach positiv, Lymphocyten 10/3, Leukocyten 2/3, Eiweiß 2 Teilstriche.

Während der Behandlung im Krankenhaus von Anfang Juli bis Mitte November 1937 hatte Pat. 68 g Hg-Resorbin und 1,35 g Neosalvarsan erhalten. Bei der Entlassung wurde der Pat. empfohlen, die Neosalvarsantherapie wegen des noch nicht sanierten Blutes eine Zeitlang weiterführen zu lassen. Zur Zeit *der Entlassung bestand keine Polydipsie* und *Polyurie.*

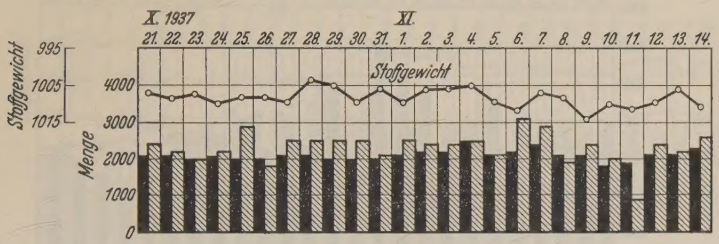


Abb. 1 b.

Am 20. 6. 39 kam Pat. wieder zur Blut- und Liquorkontrolle ins Krankenhaus. Sie gab an, daß ihr Zustand seit ihrer Entlassung vor einem halben Jahr befriedigend gewesen sei, nur bei längerem Gehen habe sie am linken Bein leichte Beschwerden. Das *Durstgefühl* sei *geringfügig* gewesen, sie habe täglich *kaum mehr als 2 l Flüssigkeit getrunken.* Bis März d. J. habe sie alle 14 Tage eine Neosalvarsaninjektion erhalten. Bei der Wiederaufnahme Juni 1939 wurde ein Gewicht von 73 kg festgestellt. Der körperliche Allgemeinzustand war zufriedenstellend, Pat. neigte jetzt etwas zu Adipositas. Die inneren Organe waren ohne krankhaften Befund. Blutdruck: RR 145/85 mm Hg. Puls: 80 Schläge in der Minute. Blutbild normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker und sonstigen pathologischen Bestandteilen. Auch die neurologische Untersuchung ergab einen normalen Befund. Bei der Wiederholung des Durstversuches ging das Körpergewicht von 71,7 kg auf 70,9 kg zurück. Das Blut wurde von 4150000 auf nur 4310000 Erythrocyten eingedickt. Die Gesamturinmenge betrug während des Versuches 526 ccm, spezifisches Gewicht stieg von 1010 auf 1014, spezifisches Gesamtgewicht betrug 1012. Die diesmalige Lumbalpunktion ergab einen völlig sanierten Liquor: Wa.R. negativ, Kolloidreaktionen negativ, Pandy negativ, Eiweiß 2 Teilstriche, Lymphocyten 9/3, Leukocyten 2/3. Nur die serologische Blutuntersuchung zeigte noch immer eine positive Wa.R. und positive Präcipitatreaktion.

Pat. wurde mit der Weisung entlassen, sich in einem Vierteljahr zur Kontrolluntersuchung wieder einzufinden. Vorläufig wurde von einer weiteren spezifischen Behandlung abgesehen. Nach den letzten schriftlichen Mitteilungen ist das Befinden der Pat. äußerst zufriedenstellend.

Fall 2. Gertrud O., eine 45jährige Frau, kam am 14. 9. 36 auf die neurologische Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau. Nach ihren Angaben hat

sie wegen Brennens im Mund und in der Speiseröhre seit Juli 1936 angefangen, viel zu trinken. Seit ungefähr einer Woche seien Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte aufgetreten. Familiengeschichte und Kindheit ohne Besonderheiten. Im Jahre 1928 rechtsseitige Mittelohreiterung, seitdem *hört* Pat. schlecht und hat auch schlechten Appetit. 1929 Lungenentzündung. Seit 1936 keine Periode mehr. Sie habe eine normale Geburt gehabt, die Tochter lebt, ist gesund und auch schon verheiratet. Keine Fehl- und Totgeburten, Infectio venerea wird negiert. Es handelte sich um eine blasse, magere Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Narben. Die inneren Organe klinisch ohne Besonderheiten.

*Neurologisch.* Kopf und Wirbelsäule ohne pathologischen Befund. Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und beim Nahesehen. Augenhintergrund normal, Visus und Campus desgleichen. Das rechte Ohr zeigt totalen Trommelfelldefekt mit

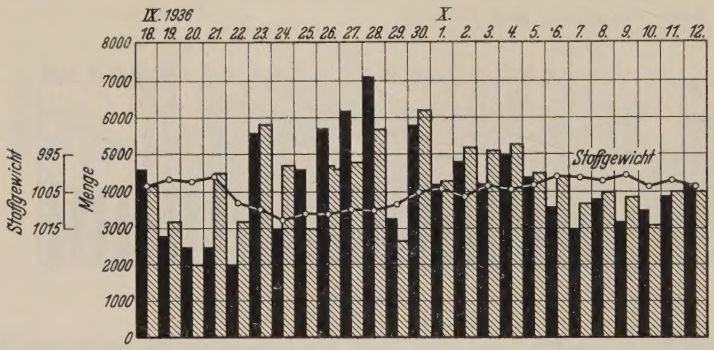


Abb. 2 a.

chronischer Mittelohreiterung. Gehör rechts stark herabgesetzt, links o. B. Die übrigen Hirnnerven frei. Tricepssehnen- und Radiusperiostreflexe seitengleich positiv, Bauchdeckenreflexe periostal und cutan beiderseits auslösbar. Achilles- und Patellarsehnenreflexe positiv, rechts = links. Keine spastischen Zeichen. Sensibilität ohne sichere Ausfälle. Motilität völlig o. B. Sprache normal.

Psychisch war die Pat. sehr affektlabil. Sie stand völlig unter dem Einfluß des Gefühls des Brennens und des Durstes und spülte fortwährend den Mund und sprudelte dabei wie ein Seehund. Das Röntgenbild des Schädels war normal und zeigte keine Veränderungen der Sella turcica. Urin frei von Eiweiß und Zucker und sonstigen pathologischen Bestandteilen. Tägliche Urinmenge 4—5 l, spezifisches Gewicht 1006 (vgl. Abb. 2a). Blutbild und Blutzucker normal. Wa.R. des Blutes positiv, Citochol und Kahn stark positiv. Wa.R. des Liquors gleichfalls positiv, organische Mastixzacke vorhanden, Goldsol nicht sicher positiv. Pandy stark positiv. Zellen: 385/3 Lymphocyten, 11/3 Leukocyten, Eiweiß $2^1/_2$ Teilstriche. Liquordruck 160 mm.

In einem Durstversuch wurde das Blut von 4420000 auf 4980000 Erythrocyten eingedickt. Das spezifische Gewicht des Urins blieb auf 1006 stehen.

Pat. wurde einer kombinierten Kur von Quecksilberinunktionen und endolumbalen Salvarsanautoseruminjektionen unterzogen. Am 28. 9. 36 wurde die Schmierkur mit Hg-Resorbin begonnen. Pat. erhielt wöchentlich 4 g Quecksilber. Wegen starken Durstgefühls und Ansteigen der Trinkmenge auf über 7 l erhielt die Pat. 1 ccm Pituglandol, danach Rückgang der Polydipsie auf 3,3 l und der

Polyurie auf 2,7 l. Am nächsten Tag betrug die Urinmenge schon wieder 6,2 l und die Trinkmenge 5,8 l.

Am 30. 9. fand die erste endolumbale Seruminjektion statt. Der Liquorbefund zeigte eine starke Zellvermehrung von 468/3 Lymphocyten und 26/3 Leukocyten sowie positiven Pandy und eine hohe Eiweißvermehrung von 8 Teilstrichen. Pat. erhielt zur Appetitanregung laufend Tkt. Chinae und gegen ihre Gesichtsschmerzen Analgetica. Die Polyurie ging schon nach der ersten Salvarsanbehandlung allmählich zurück, Urinmenge nur noch 3—4 l am Tag. Das Durstgefühl bzw. das Brennen im Munde hatte sich auch etwas vermindert. Bei der 2. endolumbalen Injektion am 15. 10. waren normale Eiweißwerte von $1^1/_2$ Teilstrichen und ein bedeutender Rückgang der Pleocytose (Lymphocyten 100/3) zu verzeichnen, Leukocyten 3/3. Auch der körperliche Befund der Pat. besserte sich durch Gewichtszunahme. Sie verhielt sich aber oft sehr eigensinnig und widerspruchsvoll ihrer Umgebung gegenüber. Da sie wieder über verstärktes Brennen im Halse klagte, erhielt sie ab 24. 10. täglich 3mal eine Pille Neocesol, ein Pyridinderivat, mit erfolgreicher Wirkung. Bei der 3. endolumbalen Injektion am 28. 10. fand man Pandy

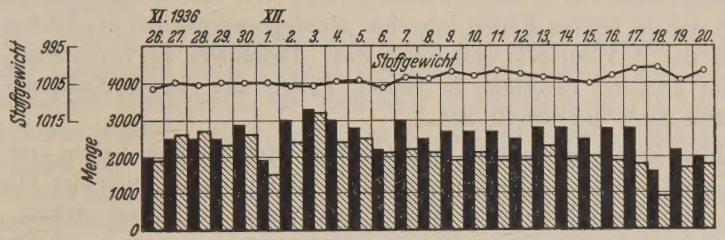


Abb. 2 b.

noch positiv, 54/3 Lymphocyten, 4/3 Leukocyten, Eiweiß $1^1/_2$ Teilstriche. Am 2. 11. begann die 6. Woche der Schmierkur. Pat. hatte bis jetzt 20 g Hg-Resorbin erhalten. In diesen Tagen mußte das Medikament Neocesol abgesetzt werden, da sich nach Angaben der Pat. das Brennen im Magen verstärkte. Eine daraufhin vorgenommene Magenuntersuchung und -durchleuchtung zeigte nur eine leichte Hypacidität, so daß das Medikament weitergegeben werden konnte.

Die am 11. 11. vorgenommene 4. endolumbale Injektion ergab folgenden Liquorbefund: Eiweiß 2 Teilstriche, Leukocyten 2/3, Lymphocyten 21/3, also nur noch eine leichte Pleocytose. Am 25. 11. fünfte endolumbale Injektion mit 10/3 Lymphocyten, 1/3 Leukocyten, Eiweiß 2 Teilstriche. Die 6. endolumbale Injektion am 10. 12. führte zu einer völligen Sanierung des Liquors: Lymphocyten 3/3, Leukocyten ø, Eiweiß 2 Teilstriche. Wa.R. des Liquors negativ, Mastix negativ, Goldsol negativ. Die serologische Blutuntersuchung ergab aber noch immer eine positive Wa.R., Citochol, Kahn und Meinecke sogar stark positiv. Auffallende Temperaturerhöhungen sind in der ganzen Zeit nicht beobachtet worden. Am 18. 12. war die 12. Woche der Schmierkur beendet. Pat. hat im ganzen 48 g Hg-Resorbin und 0,9 g Neosalvarsan erhalten. Sie wurde am 22. 12. auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen. Die *tägliche Trinkmenge* betrug zuletzt ungefähr *2 l, Urinausscheidung nicht ganz 2 l.* Spezifisches Gewicht *1008* (Abb. 2b). Urin frei von Eiweiß und sonstigen pathologischen Bestandteilen. Pat. fühlte sich bei ihrer Entlassung ganz wohl, die Durstbeschwerden sind fast völlig geschwunden. Auch psychisch hat sich der Zustand der Pat. gebessert, sie ist lebhafter und zugänglicher geworden, zeigte mehr Interesse für ihre Umgebung.

Bei einer ambulanten Behandlung im März 1938 gab Pat. an, sich weiterhin wohl befunden zu haben. An Gewicht nehme sie aber nicht mehr zu. Im darauffolgenden Sommer klagte sie vorübergehend etwas über erneute Durstbeschwerden

und beginnende Polyurie sowie Kopfschmerzen im Hinterkopf, konnte sich aber zu einer Krankenhausaufnahme nicht entschließen. Ein halb Jahr später völliges Wohlbefinden.

Die Diagnose einer *syphilitischen Cerebralerkrankung* ist in diesen beiden Fällen von *Diabetes insipidus* durch die *positive* Wa.R. des Blutes und des Liquors gesichert. Die kombinierte Behandlung mit Hg und endolumbalen Salvarsanautoseruminjektionen führte zu verhältnismäßig rascher Sanierung des Liquors und parallel damit zu einem *Rückgang der Polydipsie und Polyurie bis zur Norm,* während eine Sanierung des Blutes nicht möglich war. Allerdings traten bei dem zweiten Fall nach $1^1/_2$ Jahren, aber nur vorübergehend wieder geringfügige Durstbeschwerden auf. Beide Fälle zeigten eine gute Ansprechbarkeit auf Hypophysenhinterlappenpräparate, Pituglandol, Tonephin und Pituitrin. Das Röntgenbild der Sella war in beiden Fällen normal. Wir dürfen daher annehmen, daß es sich in beiden Fällen um eine *Meningoencephalitis syphilitica* des *Bodens* des *3. Ventrikels* gehandelt hat. Besonders hervorzuheben ist, daß der *Diabetes insipidus* in beiden Fällen das *einzige Symptom* der *cerebralen Lues* dargestellt hat.

Zahlreiche experimentelle und klinische Erfahrungen haben ergeben, daß sowohl das Grau des Bodens des 3. Ventrikels als auch der Hinterlappen der Hypophyse zum Wasserhaushalt in Beziehung stehen.

Experimentelle Polyurie erzeugte zuerst *Claude Bernard* 1835 durch Stich ins verlängerte Mark, *Ekkehard* durch Reizung des Corpus mamillare, in letzter Zeit *Helen Bourquin* bei 40 Tieren durch Verletzung der Corpora mamillaria, 1912 *Aschner* durch Stich in den Zwischenhirnboden, desgleichen 1913 *Camus* und *Roussy* und 1919 *Leschke* durch Einstich in den Hypothalamus. *Houssay, Carulla* und *Romana* haben 1920 experimentell und anatomisch die Bedeutung der infundibulopedunculären Zone für den Wasserhaushalt nachgewiesen. 1921 erzeugten *Bailey* und *Bremer* tierexperimentell Polyurie durch Einstich in die Zwischenhirnbasis im Bereich des Tuber cinereum. Auch *v. Alpern* führte in dieser Richtung experimentelle Untersuchungen durch. 1931 rief *Richter* bei Ratten durch Stich in das Zwischenhirn ohne Verletzung der Hypophyse Polyurie und Polydipsie hervor. *Francis James Warner* erzeugte 1932 an Hunden durch Hypothalamusstich einen Diabetes insipidus, ebenso führte *H. Broers* bei Hunden durch Verletzungen im Gebiete des Tuber cinereum Diabetes insipidus herbei. Ferner haben *Sheehan* und *Mahoney* bei Unterbindung des Hypophysenstiels beim Affen nur dann Polyurie erhalten, wenn der Hypothalamus mitverletzt wurde. 1936 führten *Fischer, C. W. R. Ingram, W. K. Hare* und *S. W. Ranson* an Katzen eine Unterbrechung des angeblich vom Nucleus supraopticus zur Pars nervosa der Hypophyse ziehenden Faserbündels aus und erzeugten dadurch ausgesprochenen Diabetes insipidus. Die Folge dieses Eingriffs war eine Degeneration des genannten Faserbündels und Atrophie der Nuclei supraoptici. *Greving,* der wohl als erster das Zentrum des Wasserhaushalts hauptsächlich in den Nucleus supraopticus verlegt hat, hatte schon viel früher einen Faserzug, den Tractus supraopticohypophyseus, der vom Nucleus supraopticus durch den Hypophysenstiel in den Hinterlappen der Hypophyse führt, beschrieben. Auch von *Pines* wurden solche Nervenfasern dargestellt. *Gagel* hingegen konnte beim Menschen feinkalibrige markhaltige Nervenfasern, die aus dem Tuber cinereum hervorgehen, mit Sicherheit nur bis zur Grenze zwischen oberen und mittleren Drittel des Hypophysenstieles nachweisen.

Schon 1920 hatten *Leschke* und 1922 und 1926 *Lhermitte* die große Bedeutung des Tuber cinereum für den Wasserhaushalt angenommen und pathologisch-anatomisch erforscht. 1931 hat *Staemmler* die experimentellen und anatomischen Untersuchungen beim Diabetes insipidus zusammengestellt und kritisch gewertet, er konnte aber nicht zu einem einheitlichen Ergebnis kommen, da Störung des Wasser-Salz-Stoffwechsels sowohl bei reinen Hypophysenerkrankungen ohne Veränderungen des Gehirns als auch bei reinen Zwischenhirnerkrankungen ohne Veränderung der Hypophyse zu finden waren. Er zog daher mit *Bauer* die Schlußfolgerung einer dreifachen Sicherung der Niere, einer zentral nervösen, einer hormonalen und einer organeigenen. Nach den experimentellen Ergebnissen, die für das Zwischenhirn sprachen, dachte *Staemmler* neben dem direkten Hypophyseneinfluß auch an eine Tätigkeit des Tuberalisapparates, da es vorläufig immer noch zu schwierig gewesen war, eine Hormonbildung in der Gehirnsubstanz selbst anzunehmen. Inzwischen haben *Scharrer, Collin* und 1934 *Gaupp* die Ansicht ausgesprochen, daß die Ganglienzellen in den Kernen des Tuber cinereum selbst eine sekretorische Tätigkeit entfalten. *Divry, Roussy, Peters, Oliver* und *Silva* haben in neuester Zeit diese Befunde bestätigt.

Der erste in der Literatur mitgeteilte Fall eines *Diabetes insipidus* auf der Grundlage einer *luischen* Infektion, vergesellschaftet mit einer Hemianopsia bitemporalis ist 1908 von *A. Spanbock* und *I. Steinhaus* beschrieben worden. 1914 berichtete *E. Hardrat* in seiner Inaug.-Diss. über einen Fall von Diabetes insipidus bei Lues cerebri. Die Wa.R. des Blutes und Liquors war stark positiv, außerdem zeigte die Untersuchung des Lumbalpunktates starke Lymphocytose, Nonne und Goldsol positiv. Ferner bestand rechts Abducenslähmung, später auch linkerseits, sowie eine frische spezifische Ophthalmoplegia interna. Die Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall. Das Röntgenbild des Schädels zeigte keinen pathologischen Befund. Die Frage, ob eine Beteiligung der Hypophyse in diesem Fall vorlag, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Für den syphilitischen Ursprung, sowohl des Diabetes insipidus als auch der Nervenerkrankung, sprach nach Ansicht des Verf. die auffallend günstige Wirkung der antiluischen Behandlung.

In demselben Jahr 1914 wurde von *Goldzieher* ein allerdings nicht vollständiger Sektionsbericht eines luischen Diabetes insipidus mitgeteilt. Es lag eine taubeneigroße halbkugelförmige Granulationsgeschwulst, die die Sella turcica kuppelförmig überdeckte, vor. Mikroskopisch zeigte sich der Hinterlappen und das Infundibulum der Hypophyse vollkommen vernichtet. Es fehlt aber der mikroskopische Befund des Tuber cinereum. Verf. nahm einen Diabetes insipidus infolge von Zerstörung des Hinterlappens der Hypophyse bei Erhaltung des Vorderlappens an. 1915 beschrieb *Buttersack* einen Fall von basalmeningitischer Hirnsyphilis der Interpedunculargegend mit Polydipsie.

Ferner berichtete *Nonne* in seinem Buch über den Fall einer 35jährigen Kaufmannsfrau, die von ihrem Gatten vor 5 Jahren infiziert worden war; vor der Infektion hatte sie zwei gesunde Kinder geboren, nach der Infektion einmal abortiert. Sie erkrankte vor einigen Monaten an starken Kopfschmerzen und bald stellte sich eine Polyurie ein. Die Harnmenge

stieg bis 6 l pro die; der Urin war frei von Eiweiß und Zucker; der Stuhl war normal. Schmerzen im Abdomen bestanden nicht; das Nervensystem ließ, ebenso wie die inneren Organe eine objektive Anomalie nicht erkennen. Die Wa.R. im Blut war stark positiv, die Wa.R. im Liquor spinalis negativ (ausgewertet bis 0,8 ccm, Phase I) eine ganz schwache Pleocytose 20/3 war vorhanden. Unter energischer Behandlung mit Hg-Schmierkur und Salvarsan (Infusionen) ging die Urinmenge allmählich bis auf $2^1/_2$ l zurück; die Kopfschmerzen verschwanden ganz. Später litt Pat. wieder erneut an einer Polyurie von 3—4 l pro die; im übrigen soll sie gesund geblieben sein.

1918 wurde von *Mendel* über einen Diabetes insipidus mit Abducenslähmung berichtet. Es handelte sich um einen 41jährigen Mann, der zunächst als Tabes dorsalis diagnostiziert und dann durch antiluische Behandlung geheilt wurde. In Anlehnung an die Forschungsergebnisse von *Camus* und *Roussy* sprach der Verf. den Verdacht einer gummösen Meningitis in der Interpeduncular gegend aus. 1922 beschrieb *Bergmann* den Fall eines 17jährigen Pat. mit Primäraffekt, der nach Neosalvarsan- und Quecksilberbehandlung einen Diabetes insipidus bekam. Erst Schmierkur und Jodkali brachte angeblich Erfolg. In diesem Falle wurde vom Verf. außer einer luischen Basalmeningitis entweder eine Störung der inneren Sekretion der Hypophyse oder lediglich Nierenreizung ohne Hypophysenbeteiligung angenommen. Im gleichen Jahr wurde von *Lhermitte* der Fall eines 65jährigen Mannes mit Tabes, chronischer Aortitis und Diabetes insipidus geschildert. Die eingeleitete spezifische Behandlung führte keine Besserung herbei, und Pat. starb an Herzkomplikation. Bei der Autopsie fand sich eine basiläre syphilitische Meningitis in der Umgebung des Tuber cinereum und des Infundibulum. Beide Teile zeigten auch spezifische, histologische Veränderungen, während Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere ohne pathologischen Befund waren. Verf. glaubte daher, daß die Polyurie nicht durch eine Störung der Hypophyse, sondern durch die Erkrankung der des Tuber cinereum verursacht war.

1922 beschrieben *Foix, Alajouanine* und *Dauptain* einen luischen Diabetes insipidus mit bitemporaler Hemianopsie und Anfällen von Narkolepsie. Die assoziierten Symptome gingen durch spezifische Behandlungen zurück, die Polyurie blieb aber bestehen. Nach Ansicht der Verf. sprach der rasche Rückgang der Kopfschmerzen, der Hemianopsie und der Narkolepsie durch die antiluische Therapie bei Persistenz der Polyurie dafür, daß die letztere eine Ausfallserscheinung darstellte. Im gleichen Jahr berichteten *James F. Weir, E. Eric Larson* und *Leonard G. Rowntree* unter anderem von 4 Diabetes insipidus-Fällen, die durch Syphilis bedingt waren. Versuche mit Cocain und Pilocarpin ließen einen wesentlichen Einfluß auf die Trockenheit des Mundes vermissen, während Pituitrin in allen Fällen, wenn auch nur vorübergehend, Erfolg

hatte. Die antiluische Behandlung versagte. 1924 beschrieb *Hugh L. Dwyer* den Fall eines 8jährigen Mädchens mit kongenitaler Syphilis und Diabetes insipidus, welches nach einer akuten Chorea das Syndrom einer permanenten Läsion der Corpora striata darbot. Wa.R. im Blut positiv. Antiluische Therapie brachte Besserung der Polyurie. Die Polydipsie und Polyurie waren nach Ansicht des Verf. auf die Syphilis, und zwar auf eine luische cerebrale Affektion zu beziehen. 1925 wurde von *J. Edelmann* und *A. Kritzmann* ein Fall von Diabetes insipidus bei einer Schwangeren, die an Lues ignorata litt, und von *I. G. Gordon* und *Peter Bassoe* ein weiterer Fall von Diabetes insipidus, gleichfalls durch Syphilis verursacht, mitgeteilt. 1926 berichteten *Lhermitte* und *L. Babonneix* über eine 42jährige Köchin, die eine Polyurie von 3—5 l täglich hatte. Die Wa.R. war im Blut stark positiv. Der Lumbalbefund bot starke Lymphocytose und Eiweißvermehrung. Anatomisch-histologisch fand sich eine Leptomeningitis basilaris, Ödem der Pia, Erweiterung und Ruptur der Basillargefäße mit starker Plasmazellinfiltration unter hauptsächlicher Beteiligung des Infundibulum und Tuber cinereum.

Ferner schildert 1926 *Franz Seligsohn* erstens den Fall einer 37jährigen Frau, die 1916 von ihrem Mann luisch infiziert worden war und 1921 unter vorübergehendem Doppelsehen erkrankte; Abnahme des Sehvermögens; starker Durst, Flüssigkeitsaufnahme bis zu 8 l täglich. Bei der Untersuchung fanden sich sehr lebhafte Reflexe. Urin sehr hell, zucker- und eiweißfrei, spezifisches Gewicht 1002. Unter kochsalzarmer Diät starke Abnahme des Durstgefühls. Danach Flüssigkeitsmenge 4 l täglich. Die Augenuntersuchung ergab außer einer Myopie keine Besonderheiten. Röntgenbefund: Sella turcica abgeflacht und vergrößert. Clivus post. unscharf. Wa.R. stark positiv. Behandlung mit Hg-Schmierkuren, Salvarsan und Jod. Tod an akuter gelber Leberatrophie. Die Hirnsektion ergab harte Basalarterien, sonst keinen pathologischen Befund bei der makroskopischen Untersuchung. Eine histologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Bei dem zweiten Fall desselben Autors handelte es sich um eine 34jährige Frau, die vor 2 Jahren luisch infiziert, unter Kopfschmerzen, Brechreiz und Schwindelgefühlen erkrankte. Starker Durst, täglich 7 l Flüssigkeitsaufnahme und Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung Sehnenreflexe gesteigert. Augenhintergrund und Röntgenbild des Schädels o. B. Wa.R. stark positiv. Unter NaCl-freier Diät wesentliche Besserung des Durstgefühls und Absinken der Urinmenge. Nach Salvarsan- und Hg-Therapie Urinmenge völlig normal. Später wurde die Wa.R. negativ befunden. Es bestand seitdem Wohlbefinden und normaler Flüssigkeitsstoffwechsel. Als Sitz der Störungen kommen nach Ansicht des Verf. Hypophyse oder subthalamische Zentren in Frage.

1927 wurde von *E. B. Fink* ein Fall von Diabetes insipidus auf der Basis einer Meningitis syphilitica, der 20 Jahre lang bestand, geschildert

Erst nach dem Diabetes entwickelten sich die Symptome einer Dystrophia adiposogenitalis. Die anatomische Untersuchung ergab, daß der Hinterlappen der Hypophyse zerstört war, während das Tuber cinereum ebenso wie die ganze Hirnbasis frei von pathologischen Veränderungen waren. Verf. nahm an, daß Hypophyse und Mittelhirnzentren funktionell ein System bilden, und daß die Tätigkeit der nervösen Zentren durch die Hypophyse beeinflußt werde; die rein nervöse Theorie des Diabetes insipidus lehnte er ab. 1927 berichtete *Cesare Agostini* von einem Fall, in welchem zuerst hypophysäre Symptome auftraten und 2 Jahre später ein Diabetes insipidus hinzukam. Histologisch wurde eine luische Affektion der Hypophyse und frische entzündliche Prozesse der Tubenkerne gefunden. 1927 beschrieb ferner *I. Golomb* einen Fall von Diabetes insipidus bei angeborener Syphilis.

1931 berichtete *Orazio Pazella* von einem jungen Mädchen, dessen Vater Syphilitiker war, und das seit seinem 10. Lebensjahr an Polyurie, Polydipsie und der Zwangsvorstellung, nicht genügend geeignetes Trinkwasser zu erhalten, litt. Traubenzucker und Lävulose führten nicht zur Erhöhung des Blutzuckers, Hypophysenpräparate und eine spezifische Kur wirkten auf den Wasserhaushalt sehr günstig, so daß dessen Störung in Zusammenhang mit einer luischen Veränderung der Neurohypophyse gebracht wurde. 1931 beschrieb *N. P. Wolochow* den Fall eines 14jährigen Jungen mit positivem Wa. und einem Symptomenkomplex, der sich unter anderem aus endokrinen Störungen, Nervenstörungen und psychischen Erscheinungen zusammensetzte: Polyurie, Polydipsie und Polyphagie, verbunden mit leichter Facialisstörung, Hemianopsie, Störungen der Herztätigkeit und Narkolepsie. Röntgenologisch bot sich eine Erweiterung des Türkensattels bei Verringerung seiner Tiefe. Es wurde auch hier eine Erkrankung des Zwischenhirns und der Hypophyse vermutet. Im gleichen Jahr beschrieb *Benjamin B. Spota* den Fall eines 15jährigen Knaben mit Diabetes insipidus, der wegen einer typischen peripheren Facialislähmung zur Behandlung kam und das ausgesprochene Bild einer Dystrophia adiposogenitalis ohne Hirndruckerscheinungen bot. Keine röntgenologisch nachweisbaren Abweichungen in der Gegend des Türkensattels. Schwere Intelligenzstörungen und Charakterveränderungen. Als Grundlage des Leidens wurde eine Lues hereditaria angenommen.

1932 berichteten *R. J. Weißenbach, Gilbert-Dreyfuß* und *I. P. Brisset* über einen interessanten Fall von Gefäßlues des Gehirns. 7 Jahre nach der Infektion trat eine Halbseitenlähmung auf, und am gleichen Tage entwickelte sich ein typischer Diabetes insipidus. Unter der klinischen Beobachtung bildete sich die Hemiplegie fast vollständig zurück. Der Diabetes insipidus blieb aber noch sehr ausgeprägt, und außerdem bestanden eigenartige Störungen der Thermoregulation derart, daß die Morgentemperaturen abnorm hoch, die Abendtemperaturen abnorm

niedrig waren. Ferner bildete sich eine Dystrophia adiposogenitalis aus. Auch Störungen des Zuckerstoffwechsels waren nachweisbar. In demselben Jahr 1932 wurde ein ähnlicher Fall von *Alfred Dimolescu* beschrieben. Hier handelte es sich um einen Tabeskranken, der schon seit 8 Jahren an Diabetes litt und bei welchem die antiluische Behandlung (Arsen, Quecksilber und Malaria) ohne jegliches Resultat blieb. Auch hier waren die Abendtemperaturen abnorm niedrig, und später gesellte sich eine Dystrophia adiposogenitalis hinzu, desgleichen waren Störungen des Zuckerstoffwechsels nachweisbar.

1932 berichtete *R. Brühl* von einem Fall von Diabetes insipidus, genitaler Unterfunktion, Akromegalie und einer Stoffwechselstörung im Sinne des Fettschwundes mit Hypotonie, leichter Anämie und subnormalen Temperaturen. Die Röntgenuntersuchung ergab an der Sella turcica normalen Befund. Liquordruck gleichfalls normal. Fehlen von Augenerscheinungen. Wa.R. im Blut stark positiv, im Liquor negativ. Auf spezifische Behandlung Verschwinden der Kopf- und Leibschmerzen, Gewichtszunahme, Haarwuchs und normaler Verlauf der Menses. 1932 beschrieb *A. Artaud* den Fall einer 25jährigen schwangeren Frau, kongenital luisch, die etwa seit dem 16. Lebensjahr an schwerem Diabetes insipidus litt, mit enormer Polyurie und Pollakisurie. Hypophysenhinterlappenhormon wirkte nur stundenweise.

Im gleichen Jahr beschrieben *A. Sezary, A. Horowitz* und *H. Gallot* den Fall eines 55jährigen Mannes, der mit 38 Jahren Lues akquiriert hatte und nie behandelt worden war. Mit 54 Jahren Kopfschmerzen und positive Wa.R., die eine Salvarsankur veranlaßte. Ein halbes Jahr später wurde er unter der Diagnose einer Taboparalyse aufgenommen. Innere Organe, auch Herz, o. B. Weitere $^3/_4$ Jahre später plötzlich schwere Parese der Beine, vereint mit einem gleichfalls plötzlich auftretenden Diabetes insipidus. Innerhalb eines Monats stieg die tägliche Wasserausscheidung auf 11 l. Ein Jahr später plötzlicher Tod durch Atemlähmung. Sektion verweigert. Verf. führten die Erkrankung auf eine Syphilis der Hypophyse zurück. 1933 berichtete *Schulmann* von einem Mädchen, das im Verlauf einer syphilitischen Meningitis plötzlich polyurisch wurde. Bei der Sektion fanden sich Gummen in der Hypophyse. Auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Dresden berichtete *Nonne* 1935 von einem Kinde, das an kongenitaler hypophysärer Lues litt. Es bestand eine bitemporale Hemianopsie, Polyurie und Dystrophia adiposogenitalis. 1936 teilten *Tourraine, Golé* und *Bernon* eine Beobachtung über eine 31jährige Frau mit, die an Diabetes insipidus mit täglicher Urinmenge von 6 l litt. Außerdem bestanden bei ihr Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen sowie Sistieren der Menses, starke Gewichtszunahme und übermäßiger Fettansatz. Die syphilitische Natur der Dystrophia adiposogenitalis ergab sich aus den positiven Blut- und Liquorbefunden.

Aus dieser Übersicht über die Literatur geht hervor, daß der *Diabetes insipidus* auf dem Boden einer *syphilitischen* Infektion keine allzu große Seltenheit ist. Wenn wir aber die hier zusammengestellten 35 Fälle unter Einrechnung unserer 2 eigenen Fälle näher ins Auge fassen, so zeigt sich, daß nur in 10 Fällen, teils durch das Ergebnis der Liquoruntersuchung, teils durch den Autopsiebefund sicher erwiesen ist, daß tatsächlich eine *endokranielle Lues* vorgelegen hat (*Hardrat, Goldzieher, Lhermitte, Lhermitte-Babonneix, Fink, Agostini, Schulmann, Tourraine-Golé-Bernon* und unsere 2 Fälle). Allerdings wird in einer erheblichen Zahl der nicht sicher als endokranielle Lues verifizierten Fälle letztere durch die vorhandenen cerebralen Begleitsymptome sehr wahrscheinlich gemacht. Lediglich aus dem Erfolg der spezifischen Therapie, welcher in einer größeren Anzahl der nicht verifizierten Fälle angegeben wird, Rückschlüsse auf das Vorliegen einer endokraniellen Lues zu ziehen, dürfte aber nicht ohne weiteres angängig sein, weil ja mit der Möglichkeit der Entstehung eines Diabetes insipidus durch Erkrankung extrakranieller Organe immerhin gerechnet werden muß.

Wenn wir uns der Frage zuwenden, inwieweit in den als endokranieller Lues sichergestellten Fällen der Diabetes insipidus *hypophysären* oder *diencephalen* Ursprungs ist, so lehren zunächst die in 7 Fällen vorliegenden Autopsiebefunde *(Goldzieher, Lhermitte, Lhermitte-Babonneix, Seligsohn, Fink, Agostini, Schulmann),* daß in 2 Fällen *(Lhermitte, Lhermitte-Babonneix)* die Hirnbasis Sitz der syphilitischen Erkrankung war, die Hypophyse aber intakt war. In einem Falle *(Fink)* lag eine Destruktion des Hypophysenhinterlappens vor, während die Hirnbasis völlig unversehrt war. Im Fall *Agostini* waren sowohl die Hypophyse als auch der Boden des 3. Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen. Im Falle *Goldzieher,* in welchem der Hypophysenhinterlappen völlig zerstört war, fehlt die Untersuchung der Infundibularregion, und auch im Falle *Schulmann,* in welchem sich eine gummöse Erkrankung der Hypophyse vorfand, wird über das Verhalten der Regio hypothalamica nichts ausgesagt. Im Falle *Seligsohn* 1, in welchem eine basale Gefäßerkrankung vorlag, fehlt jegliche histologische Untersuchung.

Einen gewissen Anhaltspunkt, ob in einem gegebenen Falle eine Erkrankung der Hypophyse oder der Hirnbasis dem Diabetes insipidus zugrunde liegt, könnte an sich auch das Röntgenbild der Selle turcica geben. Ein solches liegt aber unter Einrechnung unserer beiden Fälle überhaupt nur in 8 Fällen vor (*Seligsohn* 1, *Hardrat, Spota, Seligsohn* 2, *Wolochow, Brühl, unsere* 2 Fälle). Unter diesen zeigten 6 Fälle eine normale Sella (*Hardrat, Spota, Seligsohn* 2, *Brühl, unsere* 2 Fälle), in den verbleibenden 2 Fällen *(Seligsohn* 1 und *Wolochow)* fand sich eine Vergrößerung und Abflachung der Sella. Diese Befunde dürfen aber naturgemäß nur mit Vorsicht verwertet werden. Denn einerseits schließt ein normales Röntgenbild der Sella eine syphilitische Erkrankung der

Hypophyse nicht ohne weiteres aus, andererseits darf aus den in den Fällen *Seligsohn* 1 und *Wolochow* beschriebenen Veränderungen: „Erweiterung und Abflachung der Sella" nicht mit Sicherheit auf eine primäre Hypophysenerkrankung geschlossen werden; vielmehr entspricht die vorgefundene Konfigurationsänderung der Sella eher derjenigen, welche bei suprasellaren Prozessen angetroffen wird und nicht derjenigen, welche für intrasellare Erkrankungen als charakteristisch gilt.

## Literatur.

*Agostini, Cesare:* Ann. psichiatr. porc. Perugia **20**, H. 1/4, 455—487. — *Artaud, A.:* Bull. Soc. Obstétr. Paris **22** (1932). — *Babonneix, L.* et *Lhermitte:* Ann. Méd. **18**, No 6, 471—478 (1925). — *Bergmann, H.:* Dermat. Wschr. **73**, Nr 35, 918—920. — *Brühl, R.:* Mschr. Geburtsh. **89**, 330—333. — *Buttersack:* Siehe *Nonne.* — *Dimulescu, Alfred:* Spital (rum.) **51**, 364—368 (1931). — *Dwyer, Hugh:* Med. Clin. N. Amer. **7**, Nr 4, 1201—1204. — *Edelmann, J.* u. *A. Kritzmann:* Russk. Vestn. Dermat. **3**, Nr 2, 42, 84. — *Fink, E. B.:* Endokrinol. **10**, Nr 3, 317—326 (1926). — *Foix, Alajouanine* et *Dauptain:* Revue neur. **19**, No 6, 763—766 (1922). — *Goldzieher:* Z. Neur. **1914**. — *Golomb, J.:* Venerol. (russ.) **1927**, Nr 6, 507—515. — *Gordon, I. E.* and *Peter Bassoe:* Arch. of Neur. **14**, Nr 1, 118, 119. — *Hardrat:* Inaug.-Diss. **1914**. *Lhermitte:* C. r. Soc. Biol. Paris **86**, No 11, 579—581. — *Lhermitte, M. Kyriaco* et *I. O. Trelles:* Revue neur. **1932**. — *Mendel:* Jber. Neur. **1918**. — *Nonne:* Syphilis und Nervensystem. 1915. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, H. 3/4, 191 (1936). — *Pacella, Orazio:* Gazz. internaz. med.-chir. **39**, 21—26 (1931). — *Schulmann:* Siehe *Sézary.* — *Seligsohn, Franz:* Med. Klin. **21**, Nr 20, 734—742. — *Sézary, A.:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III **49**, 303—307 (1933). — *Spanbock:* Dtsch. med. Wschr. **1908**. *Spota, Benjamin:* Semana méd. **1931**, 285—289. — *Tourraine:* Bull. Soc. franç. Dermat. **41**, No 5, 745—749 (1934). — *Weir, James F., E. Erich* and *Leonard G. Rowntree:* Arch. int. Med. **29**, Nr 3. — *Weißenbach, R. J., Gilbert-Dreyfuß* et *I. P. Brisset:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, **47**, 1709—1716 (1931). — *Wolochow, N. P.:* Z. Neur. **131**, 814—827 (1931).

## Lebenslauf.

Am 6. August 1904 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Johannes Majewski in Goldberg in Schlesien geboren. In Breslau besuchte ich das Lyzeum und die Höhere Handelsschule.

Nach einem zweijährigen Kursus im Wenzel-Hancke-Krankenhaus Breslau bestand ich im Herbst 1926 das staatliche Krankenpflegeexamen. Anschließend bereitete ich mich durch Privatunterricht zum Abitur vor und machte im September 1930 die Reifeprüfung einer Oberrealschule. Darauf studierte ich Medizin und bestand Anfang September 1936 in Breslau das medizinische Staatsexamen. Während meiner Praktikantenzeit arbeitete ich 7 Monate bei Prof. *Lange* an der Univ.-Nervenklinik, 4 Monate bei Prof. *Bittorf* an der Medizinischen Univ.-Poliklinik und 1 Monat an der neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau. Nach meiner Bestallung Oktober 1937 arbeitete ich weiter als Volontärärztin an der neurologischen Abteilung bei Prof. *Foerster* und anschließend bis Anfang Oktober 1938 am Neurologischen Forschungsinstitut zu Breslau. Von Mitte Oktober bis Ende Januar 1939 war ich bei Prof. *Grunke* als Volontärärztin des Allerheiligen-Hospitals Breslau tätig. Seit 1. Februar 1939 bin ich als Assistenzärztin in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Lüben in Schlesien angestellt.